



TITLE:

NaKR1によるカリウムに応答した FT遺伝子の発現制御機構の解析(Abstract_要旨)

AUTHOR(S):

根岸, 克弥

CITATION:

根岸, 克弥. NaKR1によるカリウムに応答したFT遺伝子の発現制御機構の解析. 京都大学, 2018, 博士(生命科学)

ISSUE DATE:

2018-03-26

URL:

<https://doi.org/10.14989/doctor.k21225>

RIGHT:

京都大学	博士（生命科学）	氏名	根岸 克弥
論文題目	NaKR1によるカリウムに応答したFT遺伝子の発現制御機構の解析		
<p>（論文内容の要旨）</p> <p>植物は周囲の様々な環境を受容して、それらに応答して自らの発生や成長をコントロールしている。栄養成長相から生殖成長相への相転換を花成と呼び、適切な環境下で花成を行うことは繁殖の成功や種子の生産量といった植物の適応度に直結するため、花成時期の制御は極めて重要な発生制御の段階である。シロイヌナズナを用いた分子遺伝学的な研究から、植物が複数の環境刺激を統合して花成時期を決定する分子機構が明らかにされている。植物が受容した環境刺激は、光周期経路や春化経路といった複数の花成制御経路を通して、葉の維管束篩部伴細胞で花成ホルモン（フロリゲン）をコードする遺伝子 <i>FLOWERING LOCUS T</i> (<i>FT</i>) の発現制御に統合される。様々な植物種における生理実験や農業上の知見からは、光条件や温度に加えて、土壤中の栄養環境も植物の花成時期に影響することが知られている。植物の三大栄養素である窒素・リン・カリウムは、いずれも植物の発生や成長に重要である。そのうち窒素とリンについては、<i>FT</i> 遺伝子や、<i>FT</i> 遺伝子の転写を制御する複数の花成経路の因子の遺伝子発現に影響を与えることで、花成制御に関わることが明らかにされている。その中には、年齢依存経路の因子である <i>microRNA156</i> (<i>miR156</i>) およびその標的である転写因子 <i>SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE</i> (<i>SPL</i>) も含まれる。これに対して、カリウムに応答した花成制御の分子機構の理解は遅れている。</p> <p>本研究では、無機栄養、特にカリウムに応答した花成制御経路についての理解を深めるために、<i>SODIUM POTASSIUM ROOT DEFECTIVE1</i> (<i>NaKR1</i>) に注目して解析を行った。<i>NaKR1</i> 遺伝子は維管束篩部伴細胞で発現する重金属イオン結合タンパク質をコードする遺伝子で、近年 <i>FT</i> タンパク質の長距離移動を制御することが報告された。機能欠損変異体 <i>nakr1-1</i> は、地上部におけるナトリウムイオンやカリウムイオンの過剰蓄積に加え、長日条件下で顕著な遅咲き表現型を示す。はじめに、<i>NaKR1</i> が <i>FT</i> 遺伝子の発現制御経路に与える影響を解析した。<i>nakr1-1</i> 変異体では <i>FT</i> 遺伝子の発現量が顕著に減少しており、<i>nakr1-1</i> 変異体背景で維管束篩部伴細胞特異的に <i>FT</i> 遺伝子を発現させた形質転換体では花成時期が回復した。これらから、<i>NaKR1</i> は <i>FT</i> 遺伝子の転写制御においても重要な役割をもつことが示された。そこで次に、<i>FT</i> 遺伝子の転写制御に関わる複数の花成経路の因子と <i>NaKR1</i> の関係を解析した。光周期経路や春化経路に関わる因子の発現量は、野生型と <i>nakr1-1</i> 変異体の間で差が見られず、遺伝学的解析からも <i>NaKR1</i> はこれらの経路とは独立に花成を制御していることが明らかになった。一方で、<i>NaKR1</i> は <i>miR156</i> の蓄積量の制御を介して <i>SPL3</i> 遺伝子の発現の促進に関わることが明らかになった。しかし、日齢に応じた <i>miR156</i> と <i>SPL3</i> 遺伝子の発現変化は <i>nakr1-1</i> 変異体でもみられたことから、<i>NaKR1</i> は個体の年齢とは独立して <i>miR156</i>-<i>SPL3</i> モジュールを介して <i>FT</i> 遺伝子の転写を制御すると考えられた。次に、<i>nakr1-1</i> 変異体で見られる無機栄養の攪乱が花成に影響していると予想して解析を行ったところ、<i>nakr1-1</i> 変異体の遅咲き表現型が培地中のカリウムイオン濃度の低下に応じて緩和することが観察され、<i>NaKR1</i> がカリウムに応答した花成制御に関与することが示唆された。<i>SPL3</i> 遺伝子を過剰発現させると <i>nakr1-1</i> 変異体背景でもカリウムに応答した花成時期の変化が確認されないことや、低濃度のカリウムイオン培地で育成した植物個体では <i>miR156</i> の蓄積量の減少、<i>SPL3</i> および <i>FT</i> 遺伝子の発現量の上昇が見られたことから、カリウムに応答した花成制御は <i>miR156</i>-<i>SPL3</i> モジュールを介した <i>FT</i> 遺伝子の発現制御によることが示唆された。本研究により、<i>NaKR1</i> はこれまでに報告があったフロリゲンの輸送のみならず、合成（<i>FT</i> 遺伝子の転写）をも制御する因子であることが示された。また、<i>miR156</i>-<i>SPL3</i> モジュールがカリウムに応答した花成制御に関わることが明らかになったことで、土壤環境や栄養条件からのシグナルを統合する経路として <i>miR156</i>-<i>SPL</i> モジュールが重要な役割をもつというモデルが改めて支持された。</p>			

(論文審査の結果の要旨)

植物は周囲の様々な環境を受容し、それらに応答して発生や成長を調節する。栄養成長相から生殖成長相への相転換(花成)はそうした重要な調節段階のひとつである。シロイヌナズナを用いた分子遺伝学的な研究から、植物が複数の環境刺激を統合して花成の時期を決定する分子機構が明らかにされている。植物が受容した環境刺激は、光周期経路や春化経路といった複数の花成制御経路を通して、葉の維管束篩部伴細胞で花成ホルモン(フロリゲン)遺伝子 *FLOWERING LOCUS T* (*FT*) の発現制御に統合される。光や温度に加えて、土壌の栄養環境も植物の花成に影響することが知られている。植物の三大栄養素である窒素・リン・カリウムは、いずれも植物の発生や成長に重要である。このうち窒素とリンについては、*FT* 遺伝子や、*FT* 遺伝子の転写を制御する複数の花成制御因子の発現に影響を与えることで、花成制御に関わることが明らかになっている。その中には、年齢依存経路の *microRNA156* (*miR156*) およびその標的である転写因子 *SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE* (*SPL*) も含まれる。これに対して、カリウムに応答した花成制御の分子機構の理解は遅れている。

申請者は、無機栄養、特にカリウムに応答した花成制御経路についての理解を深めるために、*SODIUM POTASSIUM ROOT DEFECTIVE1* (*NaKR1*) に着目して研究をおこなった。重金属イオン結合タンパク質遺伝子 *NaKR1* は維管束篩部伴細胞で発現し、機能欠損変異体 *nakr1-1* は地上部におけるナトリウムイオンやカリウムイオンの過剰蓄積に加え、長日条件下で顕著な遅咲き表現型を示す。申請者はまず、*NaKR1* が *FT* 遺伝子の発現制御に与える影響を解析し、*nakr1-1* 変異体では *FT* 遺伝子の発現量が顕著に減少しており、*nakr1-1* 変異体背景で維管束篩部伴細胞特異的に *FT* 遺伝子を発現させた形質転換体では遅咲き表現型が緩和することを見出した。*NaKR1* が *FT* 遺伝子の転写制御において重要な役割をもつことが明らかになったことから、*FT* 遺伝子の転写制御に関わる複数の花成経路と *NaKR1* の関係を解析した。発現解析と遺伝学的解析の結果から、*NaKR1* は光周期経路や春化経路とは独立に花成を制御していることが示唆された。一方で、*NaKR1* は *miR156* の蓄積量の制御を介して *SPL3* 遺伝子の発現の促進に関わることが明らかになった。しかし、日齢に応じた *miR156* と *SPL3* 遺伝子の発現変動の解析から、*NaKR1* は個体の年齢とは独立して *miR156*-*SPL3* モジュールを介して *FT* 遺伝子の転写を制御すると考えられた。さらに、*nakr1-1* 変異体におけるカリウムイオンの過剰蓄積が花成の遅れの原因であるという仮説を立てて検証をおこない、*nakr1-1* 変異体の遅咲き表現型が培地中のカリウムイオン濃度の低下に応じて緩和することを確認した。野生型植物での知見も加え、*NaKR1* がカリウムに応答した花成制御に関与するという示唆を得た。さらに、*SPL3* 遺伝子を過剰発現させると *nakr1-1* 変異体背景でもカリウムに応答した花成時期の変化が確認されないことや、低濃度のカリウムイオン培地で育成した植物では *miR156* の蓄積量の減少、*SPL3* および *FT* 遺伝子の発現量の上昇が見られたことから、カリウムに応答した花成制御は *miR156*-*SPL3* モジュールを介した *FT* 遺伝子の発現制御によることが示唆された。本研究により、*NaKR1* はこれまでに報告があったフロリゲンの輸送のみならず、合成(*FT* 遺伝子の転写)をも制御する因子であることが示された。

本論文では、申請者の植物生理学および植物分子生物学に関する高度で幅広い学識と研究の実践力、および、生命科学に関する研究を独創的かつ総合的に展開する能力が示されている。また、生命科学の知識蓄積と発展に寄与する発見が論理的かつ一貫性をもって記述されている。よって、本論文は博士(生命科学)の学位論文として価値あるものと認めた。また、平成30年1月24日、論文内容とそれに関連した口頭試問を行った結果、申請者を合格と認めた。

論文内容の要旨及び審査の結果の要旨は、本学学術情報リポジトリに掲載し、公表とする。特許申請、雑誌掲載等の関係により、学位授与後即日公表することに支障がある場合は、以下に公表可能とする日付を記入すること。(ただし、学位規則第8条の規定により、猶予期間は学位授与日から3ヶ月以内を記入すること。)

要旨公開可能日： 年 月 日